Ueber einen seltenen Fall

von

traumatischer Septikämie,

kompliziert mit Perforationsperitonitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Franz Magg,

appr. Arzt aus Ummenhofen.

München.

Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

1900.

Ueber einen seltenen Fall
von
traumatischer Septikämie,
kompliziert mit Perforationsperitonitis.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst und einer
hohen medizinischen Fakultät
der kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität München
vorgelegt von

Franz Magg,
appr. Arzt aus Ummenhofen.

ACAD. LUD. BAT. BIBL.

München.
Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.
1900.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0068

Septikämie und Pyämie, einst die gefürchteten Würgengel der Menschheit, welche die Hand des kühnsten Operateurs lähmten, denen in Gebärhäusern so viele blühende junge Leben zum Opfer fielen, sind heutzutage, dank der Errungenschaften der modernen Antisepsis und Asepsis, zu einer Seltenheit geworden. Könnte dies allein schon die Veröffentlichung des nachfolgenden Falles nicht ungerechtfertigt erscheinen lassen, so kommen doch hier noch besondere Momente hinzu, die denselben zu einem ganz interessanten gestalten dürften.

Zuvor aber sei es gestattet, einige Ausführungen über Wesen, Aetiologie, Symptome und Verlauf dieser furchtbaren Krankheiten hier folgen zu lassen.

Pyämie ist die mit multipler Abszessbildung einhergehende eitrige Allgemeininfektion. Haben sich nämlich an irgend einer Stelle des Körpers pyogene Bakterien angesiedelt, und ist so durch ihre Wirksamkeit ein Eiterherd entstanden, so ist damit die Möglichkeit einer weiteren metastatischen Ausbreitung auf dem Lymph- oder Blutwege gegeben. Die Lymphbahnen des Eiterherdes bringen die Bakterien in die benachbarte Lymphdrüsengruppe, dort entstehen Lymphdrüsenabszesse; nun können die Lymphfollikel unter

günstigen Verhältnissen die Bakterien zurückhalten und so der Prozess zum Abschluss gelangen.

Nicht so sehr selten aber durchbrechen die Bakterien diesen Schutzwall, ergreifen immer mehr proximal gelegene Lymphdrüsengruppen und gelangen schliesslich durch Vermittlung der grossen Lymphstämme in den allgemeinen Blutkreislauf. Versagt nun vollends die letzte Schutzwehr, die bakterienfeindlichen Stoffe des Blutes, so werden die Bakterien in infektionsfähigem Zustande über den ganzen Körper verbreitet, bleiben im Capillargebiet stecken und rufen eine Unmenge Abszesse hervor.

Vom primären Eiterherde aus können aber auch direkt Blutgefässe perforiert werden, oder, was häufiger ist, es entsteht eine eitrige Thrombophlebitis, die Thromben schmelzen eitrig ein, infizierte Emboli werden mit dem Blutkreislauf verschleppt und rufen so überall, wo sie stecken bleiben, metastatische Eiterungen hervor; daneben entstehen auch mehr diffuse metastatische Entzündungen und parenchymatöse Degenerationen: ulceröse Pleuritis, Endocarditis, Meningitis, Peritonitis, Arthritis, Osteomyelitis; parenchymatöse Degenerationen an Nieren- und Leberepithelien, Herzmuskelfasern, akuter infektiöser Milztumor.

Septikämie ist nach Gussenbauer jene Allgemeininfektion des Körpers, welche durch Aufnahme von Fäulniserregern resp. deren Produkten in den Kreislauf entsteht. Fehlend sind dabei die für Pyämie so charakteristischen multiplen metastatischen Eiterungen. Dagegen finden sich auch hier vielfach parenchymatöse Degenerationen innerer Organe, hämorrhagische Entzündungen und Milztumor.

Nach dem oben Gesagten wären also zwei Hauptformen der Septikämie von einander zu trennen, nämlich bakterielle Septikämie und septische Intoxikation durch Toxine. In der That ist auch die Möglichkeit, dass bakterielle Septikämie, insbesondere bei Tieren wie Mäusen und Kaninchen, ferner septische Intoxikation oder insbesondere auch Pyämie, jede für sich getrennt bestehe, zuzugeben. In der Regel allerdings werden zwei oder alle drei Formen gemischt vorkommen. Am häufigsten liegt die Sache wohl so, dass ein eitriggangränöser Herd den Ausgangspunkt bildet und sowohl die von Fäulnisbakterien produzierten Toxine als auch die ins Blut resorbierten Eiterbakterien ihre verderbliche Wirksamkeit entfalten.

Mit diesen Ausführungen über das Wesen dieser schrecklichen Krankheiten ist eigentlich die Hauptsache über ihre Aetiologie schon mitangeführt.

Welche Unsumme von Arbeit aber zu bewältigen, welche Fülle von Irrtümern zu beseitigen, mit welchem Bienenfleiss die von einzelnen genialen Pfadfindern eingeschlagenen Wege zu verfolgen waren, bis man sich zur heutigen Auffassung durchgerungen, davon bekommt auch der eine Einsicht, der nur einen flüchtigen Blick in die gewaltig angewachsene Literatur über diesen Stoff geworfen.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, die Entwicklung dieser Frage in allen Phasen zu verfolgen, nur über die Ergebnisse der letzten Zeit sei einiges hier angeführt.

Der Ausdruck Pyämie stammt von Piorry, der damit eine Infektion durch Aufnahme von Eiter in das Blut bezeichnete; man stellte sich die Sache so vor, dass der Eiter durch die Venenwand durch-

geschwitzt werde, oder bei Verwundungen z. B. in zufällig offene Venenlumina eintrete. Aus dem Blutstrom sollte dann der Eiter an verschiedenen Stellen einfach abgelagert werden. Dann kommen die Lehren Virchow's über Thrombose und Embolie, wodurch dargethan wurde, dass die multiplen metastatischen Eiterungen nicht einfache Eiterablagerungen aus dem Blute seien, sondern dass sich durch Zerfall von vereiterten Thromben am primären Herde infizierte Emboli loslösen, in den Blutkreislauf gelangen, an verschiedenen Stellen stecken bleiben und hier wieder Eiterungen hervorrufen. Als Ursache dieser metestatischen Eiterungen vermutete Virchow ein am primären Herde resorbiertes Gift, welches dem Embolus anhafte.

Die ersten bakteriologischen Studien in dieser Sache verdanken wir Klebs und Volkmann, welche bei der spontanen Osteomyelitis »Kugelbakterien und deren Vegetationsformen« im Eiter nachwiesen. Rosenbach stellte dann 1878 die Behauptung auf, Osteomyelitis sei eine spezifische Infektionskrankheit, wurde aber von Kocher heftig bekämpft, der seinerseits die Osteomyelitis als eine durch dasselbe Gift, welches akute eiterige Entzündungen der Wunden veranlasse, hervorgerufene Krankheit erklärte. Die Untersuchungen von Rosenbach, Krause und Garré aus den Jahren 1884 und 1885 thaten dann dar, dass die akute Osteomyelitis stets durch die Wirksamkeit pyogener Mikroorganismen entstehe. Birch-Hirschfeld, Orth, Ogston und andere bewiesen das Gleiche auch von der menschlichen Pyämie, bei der stets Coccen vorhanden seien und zwar, wie

Rosenbach später zeigte, nicht irgend welche spezifische Organismen, sondern die gewöhnlichen Eitererreger, am häufigsten der Streptococcus pyogenes aureus, dann auch der Staphylococcus pyogenes aureus und andere.

Entgegen der obigen Ansicht giebt es aber auch ausser der Coccenpyämie eine Bazillenpyämie beim Menschen; so haben wir z. B. durch Chiari einen Kapselbazillus, ähnlich dem bazillus pneumoniae Friedländers, als Erreger der Pyämie beim Menschen kennen gelernt.

Für die Aetiologie der Septikämie waren von hervorragender Bedeutung die Versuche von Virchow, Billroth, C. O. Weber u. a., die in das Gefässsystem oder das Gewebe von Tieren experimentell faulende Stoffe übertrugen, und so das typische Bild der Septikämie erzeugten. Zu statten kam den weiteren Forschungen die fortschreitende Entwicklung der Lehre von der Gährung und Fäulnis und die Bedeutung der letzteren bei der Entstehung der Sepsis wurde schon frühe erkannt.

Gährung ist nach heutiger Anschauung die durch Wirkung lebender Zellen bedingte Zerlegung organischer Moleküle und zwar solcher organischer Moleküle, die nicht zur Ernährung verwendet werden.

In allerneuester Zeit allerdings hat H. Buchner dargethan, dass zur Gährung lebende Zellen nicht unbedingt nötig sind. Er vermochte vielmehr auch durch einen im Protoplasma von Hefezellen enthaltenen, durch Auspressen von Presshefe unter sehr starkem hydraulischem Druck gewonnenen Stoff, eine Art höheren Enzyms, das er Zymase nannte, Gährung hervorzurufen.

Fäulnis ist nichts anders als Gährung an Nhaltigem, besonders eiweisshaltigem Material. Die hiebei entstandenen Produkte, zu vergleichen mit denen bei alkoholischer Gährung, sind die unten näher besprochenen, bei Sepsis eine grosse Rolle spielenden Ptomaine und Toxine.

Anderseits stellte man in neuerer Zeit auch sogenannte spezifische Toxine aus Diphtherie- und Tetanusbouillonkulturen dar, die, ebenfalls Ausscheidungen des Protoplasmas der betreffenden Zellen, und als solche mit der Zymase zu vergleichen wären. In der That ist es nach H. Buchner nicht unwahrscheinlich, dass diese spezifischen Toxine im Körper gährungsartige Spaltungen hervorrufen.

Der erste nun, der durch gekochte Fäulnisflüssigkeiten, nach Entfernung der darin befindlichen Spaltpilze, bei Tieren septische Erkrankungen hervorrief, war Panum; er zeigte damit also, dass auch ohne Anwesenheit von Spaltpilzen, nur durch die, ihm allerdings noch nicht näher bekannten Produkte der Fäulnis, Sepsis hervorgerufen werden könne.

Bei dieser geschilderten Form der Sepsis war das Blut der verendeten Tiere nicht infektiös ebensowenig wie das eines mit chemischen Giften, Blausäure, Strichnin etc. vergifteten Iidividuums, während bei bakterieller Form nur ein Tropfen, einem andern Tiere injiziert, genügte, um dasselbe unter den Erscheinungen der Sepsis verenden zu lassen; und zwar zeigten Gotze, Faltz, Davaine, Magendie und Petrone, dass die Virulenz des Blutes proportional der Häufigkeit der Tierpassagen sich steigerte.

Von den Sepsis erzeugenden Produkten der Fäulnis stellte Panum selbst 1863 noch das »putride Gift« dar, v. Bergmann und Schmiedeberg das Sepsin als krystallinischen Körper, Billroth das Fäulniszymoid.

Zahlreiche Autoren fanden und versuchten in ihren Wirkungen an Tieren eine Menge anderer Fäulnisprodukte, so das Collidin, Neurin, Neuridin, Poptotoxin, Cholin etc. Ein Jaucheherd irgendwo im Körper ist die Quelle, aus der dem Kreislauf immer neue Gifte der geschilderten Art zufliessen.

Mikroorganismen, besonders verschiedene Arten von Bazillen, bewirken die Fäulnis des Eiters, Blutes etc. in diesen Jaucheherden. Ausser den Fäulnisbakterien finden sich in diesen Herden nach Ogston, Rosenbach, Doyen, v. Eiselsberg und Tillmanns, besonders pyogene Staphylococcen, Streptococcen und verschiedene Bazillen. Besonders bei Tieren hat Koch Bazillen als Verursacher der Sepsis nachgewiesen, so ausserordentlich feine, den Bazillen des Schweinerotlaufs in ihrer Form ähnliche Stäbchen, welche die Mäuseseptikämie hervorrufen, sodann Goffky den Bazillus der Kaninchenseptikämie, ferner wurden gefunden die Erreger der Hühnercholera, der Schweineseuche, der Entencholera und der Wildseuche, der alle unter sich nahe verwandt sind, und für die Hueppe den Sammelnamen »Bakterien der Septikämia hämorrhegica« vorgeschlagen hat.

Bei Tieren liessen sich ferner Coccenseptikämien erzeugen z. B. bei Kaninchen durch einen aus dem menschlichen Speichel gewonnenen, von Fränkel gezüchteten, Coccus; ferner fand man als Erreger der

Septikämie den Streptococcus septikus, Flügge, den Micrococcus tetragenus, sowie einen kleinen, von Lepetit aus dem Blute von Papageien gezüchteten, Coccus.

Auch die Stoffwechselprodukte der 3 Fäulnisbakterien Proteus vulgaris, Proteus mirabilis und Proteus Zenkeri rufen heftige Septikämie hervor, während sie selbst nicht wachstumfähig im lebenden Tierkörper, also auch nicht pathogen sind.

Interessant ist auch die Mitteilung, dass durch Transfusion von an Ferment überreichem Blute oder wie v. Bergmann und v. Angerer zeigten, selbst durch sterile Lösungen von Pepsin und Pankreatin unter dem Bilde der putriden Intoxikation rasch tötlich verlaufende Vergiftungen entstehen; die Hauptwirkungsweise dabei ist die Zerstörung der weissen Blutkörperchen.

Somit ist heute die Frage nach der Aetiologie der Septikämie so weit geklärt, dass dieselbe durch keine spezifischen Erreger hervorgerufen wird, sondern sehr verschiedenartige Mikroorganismen und deren Stoffwechselprodukte an ihrer Entstehung die Schuld tragen.

Welches sind nun die Wege, auf denen diese Mikroorganismen in den Körper gelangen?

Begünstigt wird ihr Eindringen in erster Linie durch ihre riesige Verbreitung. Man findet sie im Mundspeichel, im Pharynx, auf der normalen Haut, in der Kleidung, im Spülwasser, in der Luft im Zimmerstaub u. s. w. Sie leben also als Epiphyten besonders auch auf der äusseren Haut und den Schleim-

häuten, nur auf eine günstige Gelegenheit harrend, um in den Körper einzudringen.

Ausserordentlich wird dies noch gefördert durch Vorkulturen an Ort und Stelle, wie es bei Aknepusteln, Erysipel, Diphtherie, Pneumonie etc. der Fall ist. Abgesehen von groben Traumen mit weitgehenden Verletzungen der Weichteile, wobei, wie besonders auch bei komplizierten Knochenbrüchen, mit dem Staub und Schmutz die pyogenen und Fäulnisbakterien dem Körper förmlich eingeimpft werden, genügen auch ganz geringfügige Excoriationen der äusseren Haut, kleine Nadelstiche, Dekubitusgeschwüre etc., um als Eingangspforte zu dienen. Für die Eiterbakterien ist auch nachgewiesen, dass sie ohne jede Verletzung durch die Oeffnungen der Talg- und Schweissdrüsen ihren Eingang nehmen können. Nicht selten wird es vorkommen, dass solche kleinste Wunden verheilt und völlig reaktionslos geworden sind, während jetzt erst die z. B. in Lymphdrüsen deponierten Keime ihre schlimme Wirkung entfalten.

Der norwegische Arzt Thoresen berichtet im Norsk Magazin for Laegevitensk X, 2, eine Reihe solcher Fälle, wo vor geraumer Zeit Verletzungen bestanden hatten, und dann plötzlich, als die Wunde längst verheilt und die Narbe reaktionslos geworden war, die Septikämie ihren Anfang nahm. Solche Fälle werden dann nicht selten das Bild einer kryptogenetischen Septikämie vortäuschen.

Ferner dringen diese Mikroorganismen auf dem Wege des Respirationstraktus in den Körper ein.

Die Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen, sowie die Lunge selbst bieten besonders dann, wenn geringe

Verletzungen durch spitze Staubteilchen etc. vorhanden sind, eine gute Eingangspforte; aber auch ohne Verletzungen wurde experimentell das Eindringen auf dem Wege der Lymphbahnen und, wenigstens bei Tieren für Blutinfektionsbakterien, ein direktes Durchwachsen durch die Kapillarwände festgestellt.

Eine weitere Eingangspforte bietet der Darmtraktus.

Hueter nimmt an, dass die Follikel der Pharynxschleimhaut und des Dünn- und Dickdarms der Weg seien, auf dem die Mikroben eindringen; zudem werden ja fast immer auf dieser riesigen Schleimhautfläche geringe Epithelabschilferungen vorhanden sein, die dann längst als Eingangsthor genügen.

Insbesondere gehören hieher die Fälle, wo im Anschluss an heftigen Darmkatarrh, an Typhus, Dysenterie etc. allgemeine Sepsis sich entwickelt.

Der Urogenitalapparat ist ein weiterer Weg, auf dem diese Infektionserreger in den Körper gelangen. Am klarsten ist dies beim weiblichen Genitaltraktus, wo ja nach Abort oder normalen Geburten die wunde Uterusschleimhaut, sowie Einrisse an Cervix, Scheide, Scheideneingang, Dammrisse etc. als Infektionspforten wie geschaffen sind. Aber auch nach Infektionen am männlichen Genitaltraktus sah man in nicht so seltenen Fällen eine Allgemeininfektion sich anschliessen.

Von besonderem Interesse auch in Bezug auf den unten angeführten Fall dürfte eine Mitteilung von Park im Journ. of cutan and genito-urin diseases, Dezember 88 sein, derzufolge im Anschlusse an Go-

norrhoe fünf Wochen nach der Infektion eine tötlich verlaufene Pyämie entstand.

Baginsky teilt einen Fall von einem dreizehn Wochen alten Kinde mit, das einer infolge starken Phimose und Intertrigo entstandenen septischen Infektion erlag.

Carl Hoff (zur Aetiologie der septischen und pyämischen Krankheitsprozesse. Dissertation 1890), weiss von einem Fall zu berichten, wo bei einem 42 Jahre alten Metzger, im Anschlusse an eine Gonorrhoe eine Vereiterung einer Cowperschen Drüse und davon ausgehend eine Septikopyämie mit tötlichem Ausgange entstand.

In nicht seltenen Fällen allerdings ist auch die sorgfältigste Durchforschung des Körpers bei der Sektion nicht imstande, die Invasionsstätte der Bakterien ausfindig zu machen. Das sind dann jene Fälle, die man als echte kryptogenetische bezeichnet hat.

Ihnen stehen gegenüber jene Fälle, wo deutliche Wunden der äusseren Haut oder der Schleimhäute nach Traumen mit mehr oder minder grossen Hautdefekten, nach chirurgischen Operationen, Puerperium etc. den Ausgang bilden.

In die Mitte zwischen diese beiden Extreme möchte ich jene Fälle stellen, wo zwar keine Verletzung der äusseren Haut oder der Schleimhäute nachzuweisen ist, jedoch in einem durch Quetschung entstandenen Hämatom, in subkutanen Knochenbrüchen Gelenktorsionen etc. Stellen geringeren Widerstandes gegeben sind, von denen aus Bakterien, die auf irgend einem der oben bezeichneten Wege eingedrungen sind, selbst

noch in minder virulentem Zustande eine Allgemeininfektion hervorzurufen vermögen. Zu dieser letzteren Kategorie zählt auch unser unten angeführter Fall.

Es bliebe nun noch die Frage zu erörtern, wie es denn kommt, dass die gleichen Mikroorganismen das einemal relativ harmlose Eiterungen, Aknepusteln, Furunkeln circumscript bleibende Abszesse etc. hervorrufen, ein anderesmal hingegen den Organismus in relativ kurzer Zeit dem Untergang zu weihen vermögen.

Machen wir uns zunächst klar, dass ein gewaltiger Unterschied zwischen der Züchtung von Bakterien auf künstlichem Nährboden und deren Wirkung im lebenden Organismus besteht, dass jede Infektion eine Wechselwirkung zwischen zwei Organismen darstellt, so werden wir von vornherein sagen können, dass der Grund hiefür von jedem dieser beiden Organismen oder von beiden zugleich ausgehen könne.

Unter den Bedingungen von Seite der Bakterien für eine Allgemeininfektion steht zunächst ihre Virulenz, d. h. ihre Fähigkeit, sich im lebenden Organismus zu vermehren, obenan.

Die Veränderlichkeit der Virulenz hat H. Buchner schon 1878 an Milzbrandbazillen nachgewiesen, 1880 dann Pasteur exakt am Erreger der Hühnercholera, wobei die Tiere schliesslich nicht mehr eingingen, sondern nur Abszesse bekamen.

Solche künstliche Virulenzabnahme ist zu bewerkstelligen durch Zusatz verschiedener chemischer Stoffe, durch Züchten der Bakterien bei höherer Temperatur. Mit dieser sogenannten Abschwächung Pasteurs ist

eine Herabsetzung der gesamten Lebensthätigkeit verbunden, während bei einer anderen Form der Virulenz abnahme, beruhend auf Anpassung an nicht parasitische Lebensweise, die einfache Vegetation sogar gesteigert sein kann. So kann man sich unter natürlichen Verhältnissen leicht denken, dass aus dem Körper nach aussen gelangte, früher auf parasitische Lebensweise angewiesen gewesene Mikroorganismen unter dem Einflusse der unpassenden Ernährungsverhältnisse, des Eintrocknens, der Temperaturschwankungen, ihre Infektionstüchtigkeit verlieren.

Anderseits kann die Virulenz sehr gesteigert werden durch zahlreiche Tierpassagen, besonders dann, wenn es gelingt, für die betreffende Bakterienart weniger empfindliche, oder gar künstlich immunisierte Tiere zu infizieren. So ist es auch erklärlich, dass septische und jauchige Leichen, wobei die Bakterien eben einen Organismus passiert haben, eine hohe Infektionsgefahr bieten.

Anderseits ist sehr in Betracht zu ziehen die Menge der einwirkenden Mikroorganismen.

Experimente haben gezeigt, dass, wenn man Mäusen oder Meerschweinchen nur geringe Mengen von dem Bazillus des malignen Oedems unter die Haut bringt, die Affektion lokal bleibt; macht man Injektionen mit grösseren Mengen, so tritt eine Allgemeininfektion ein (Ziegler, Allgemeine pathol. Anatomie). Ein schönes Beispiel ist auch das von Rosenbach angestellte Experiment; er injizierte zwei Kaninchen Reinkulturen von Bazillus saprogenes III, und zwar beiden 0,05 ccm in das rechte Knie, ausserdem einem zudem noch 0,06 ccm in die Bauchhöhle, letzteres

ging schon am folgenden Tage zu grunde, während ersteres nach 16 Wochen wieder genesen war.

Ein wesentliches Moment bildet auch die möglichst baldige Entfernung der Infektionserreger durch chirurgischen Eingriff; anderseits wird eine Allgemeininfektion sehr begünstigt, wenn die Mikroorganismen unglücklicherweise an einer Stelle des Körpers sich ansiedeln, von wo aus sie durch zahlreiche Lymphbahnen leicht und in Menge dem allgemeinen Körperkreislauf zugeführt werden können und wo sie zudem einen sehr günstigen Nährboden zu ihrer raschen Vermehrung vorfinden. So sind nicht wenig Fälle bekannt, wo ein anscheinend harmloser Furunkel der Lippe in kurzer Zeit den kräftigsten Körper zu Grunde zu richten vermochte.

Von Seiten des befallenen Organismus handelt es sich vor allem um die Frage nach erhöhter Disposition. Bei Tieren konnte man die Disposition gewaltig steigern, wenn man ihnen in die Muskeln organische Säuren injizierte; ferner hat man Beobachtungen angestellt, dass Tiere nach grossen Muskelanstrengungen weit empfänglicher für eine Allgemeininfektion waren. Eine bekannte Thatsache ist, dass durch Zucker im Kreislauf die Ansiedlung pyogener Bakterien ausserordentlich begünstigt und die Heilung solcher Abszesse und Geschwüre ungemein erschwert und verzögert wird.

Tierversuche von Neumann ergaben als Begünstigung für Septikämie weiterhin verminderte Alkaleszenz des Blutes, Ausschaltung der Nierenfunktion und tiefe Darmunterbind-

ung. Das wichtigste Moment aber wohl für Erhöhung der Disposition und damit auch der Infektionsgefahr ist überhaupt alles, was den Körper schwächt und seine normalen Widerstandskräfte herabsetzt, vorhergegangene Krankheiten, schädliche Temperatureinflüsse, mangelhafte Ernährung, ungesunde Wohnung, reichlicher Alkoholgenuss, also unhygienische Verhältnisse im weitesten Sinne des Wortes. Gerade für den erschreckenden Einfluss des Alkohols in dieser Hinsicht führt Lisser in seiner Dissertation »Beitrag zur Casuistik der Septikämie und Septikopyämie«, München 1898, drei interessante Fälle an.

Ein 43 Jahre alter Metzger war am 10. Mai 1897 auf dem Pflaster ausgeglitten und hatte dabei am linken Ellenbogen eine leichte Verletzung erlitten. Schon am 17. Mai starb er infolge dessen unter dem Bilde der allgemeinen Septikämie, kompliziert mit Delirium tremens.

Einen andern Fall berichtet Lisser von einem 45jährigen Komiker, der an Septikämie ausgehend von einer Entzündung am Fusse zu Grunde ging. Auch in diesem Falle misst Lisser der durch ein gewaltiges Potatorium von über 20 Glas Bier im Tage geschwächten Widerstandskraft des Körpers den grössten Teil der Schuld bei, ebenso in einem dritten Falle, in dem ein 33 Jahre alter Gärtner, ein starker Alkoholiker, im Anschlusse an eine leichte Quetschung am Daumen in kurzer Zeit an Septikopyämie erlag.

Neben dieser Allgemeindisposition spielt die lokale Disposition eine gewaltige Rolle. Billroth sagt in seiner »allgemeinen chirurgischen Patho-

logie und Therapie«, pag. 465: »Das Eindringen der Mikroorganismen allein genügt noch nicht, um eine septische Erkrankung zu erzeugen, und nicht jede Infektion bedingt die Erkrankung des infizierten Organismus mit Notwendigkeit; die eingedrungenen Keime müssen vielmehr in dem Organismus die Bedingungen finden, welche zu ihrer Entwicklung und Vermehrung nötig sind.« Gilt dieser Ausspruch für die Allgemeindisposition, so gilt er aber auch ebenso für die örtliche, für die sogenannten Stellen geringeren Widerstandes; so konnte Krynski nachweisen, dass die Eitercoccen (Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes aureus) nur in pathologisch verändertem Gewebe Eiterungen erzeugen, während sie sich in gesundem nicht entwickeln, sondern absterben; nur der bacillus pyogenes foetidus machte von dieser Regel eine Ausnahme, indem er auch in gesundem Gewebe Eiterung erzeugte.

Dass Knochenkontusionen eine örtliche Disposition zu Osteomyelitis, und selbst zu pyämischer Allgemeininfektion bieten, ist eine bekannte Thatsache, ferner konnte man experimentell nachweisen, dass Kontusion der Brust oder Einatmenlassen reizender Dämpfe Pneumonie hervorrufen, indem sie dem zwar vorhandenen aber gegenüber intaktem Gewebe machtlosen Erreger der Pneumonie einen Angriffspunkt verschaffen.

Eine vorzügliche Infektionsgelegenheit bietet den pathogenen Mikroorganismen ein Hämatom, wie es auch in unserm unten angeführten Falle war.

Das aus den Gefässen ausgetretene Blut hat nicht mehr die baktericide Eigenschaft des normalen Blutes,

ist ein vorzüglicher Nährboden für die Mikroorganismen und steht zudem unter erhöhtem Drucke, der um so leichter die pathogenen Mikrobien und deren Stoffwechselprodukte in den allgemeinen Kreislauf gelangen lässt.

Der Eiterherd kann ferner ursprünglich durch entzündlich infiltriertes Gewebe abgeschlossen gewesen sein, und nun wurde plötzlich der umgebende Granulationswall an irgend einer Stelle durchbrochen und so trat eine Verbindung mit der Lymph- oder Blutbahn ein.

Aber selbst dann, wenn die Mikroorganismen bereits in den allgemeinen Kreislauf gelangt sind, ist der Körper noch nicht schutzlos der verderblichen Wirkung derselben anheimgegeben.

Wie H. Buchner, Nissen, Stern u. a. gezeigt, hat ja gerade das menschliche Blutserum eine besonders stark baktericide Eigenschaft, deren Grund wahrscheinlich in Eiweissstoffen des Serums, den sogenannten Alexinen zu suchen ist. Intensives Licht und Sauerstoff, Salzentziehung und bakterielle Stoffe wirken schädigend auf sie ein. Es besteht also ein Kampfverhältnis zwischen den Mikrobien und den Alexinen, und auch diese Thatsache kann es uns erklären, wie verderblich eine grössere Menge Infektionserreger ist, und wie eine solche eine geringere Virulenz ersetzen kann.

Haben auch diese Schutzstoffe, z. B. in einem sehr geschwächten Körper, oder bei sehr gesteigerter Virulenz, oder grosser Zahl der Infektionserreger, versagt, dann ist der Organismus ihrer schrecklichen Wirkung unrettbar anheimgegeben.

Wie gestaltet sich nun der klinische Verlauf dieser Krankheiten?

Pyämie wird gewöhnlich mit einem Schüttelfroste eingeleitet; diese Schüttelfröste wiederholen sich im Verlauf der Krankheit bald innerhalb kürzerer, bald innerhalb längerer Zeit. Unterdessen kann die Temperatur zur Norm zurückkehren.

Wir haben also das Bild eines unregelmässig intermittierenden Fiebers; ziemlich lange Zeit können auch neue Schüttelfröste ausbleiben, so dass der Patient schon als gerettet gilt, während plötzlich ein neuer Frostanfall das Fortbestehen der unheimlichen Krankheit kundthut. Für diesen eigentümlich unregelmässigen Verlauf des Fiebers wird als Ursache geltend gemacht, dass von Zeit zu Zeit Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte von irgend einem Herde aus in Zirkulation geraten; mit dem Ausscheiden derselben aus dem Blute schwindet auch das Fieber wieder.

Der Puls ist dem Fieber konform klein und frequent, bleibt aber auch in der Regel in der fieberfreien Zeit sehr frequent. Das Allgemeinbefinden ist gestört, Appetit sehr gering; nicht selten treten profuse Diarrhoen auf; im Urin findet man Eiweiss und Cylinder.

Ikterus, bedingt durch pyämische Leberabszesse, katarrhalische Schwellung der Dünndarmschleimhaut oder hämatogener Natur, ist gewöhnlich.

Sehr charakteristisch für Pyämie sind dann metastatische Entzündungen innerer Organe sowie metastatische Eiterungen in Gelenken, Muskeln, Lymphdrüsen, Parotis etc.

Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden, meist akut, nicht selten aber auch subakut und in einigen Fällen chronisch bis zu 5 Monaten und darüber. Ja selbst nach Jahren kann in vereinzelten Fällen nach scheinbarer Heilung aus einem früher abgekapselt gewesenen pyämischen Herde eine neue Allgemeininfektion entstehen.

Was die Prognose anlangt, so sind zwar trotz vorhandener Metastasen in ganz vereinzelnten Fällen Heilungen beobachtet, tötlicher Ausgang aber bildet in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Regel.

Viel weniger charakteristisch ist das Bild der Septikämie. Es sei ferne alle Mannigfaltigkeiten und Variationen der klinischen Verlaufsarten hier schildern zu wollen, nur ein allgemeines Bild sei gegeben, in dessen Rahmen ich dann den beobachteten Fall einzupassen versuchen werde.

Der Anfang der Krankheit ist auch hier meist ein ziemlich rascher; Fiebererscheinungen, Kopfschmerzen, Schmerzen an Muskeln, Gelenken und am Kreuz befallen die bis dahin ganz gesunden Patienten; bald entwickelt sich ein schwerer Allgemeinzustand und, wenn nicht eine deutliche, progrediente Endzündung an der Infektionsstelle, eine Lymphangoitis oder, wie in unserem Falle, eine schwere septische Phlegmone, mitunter selbst die akuteste septische Gangrän, direkt auf die Ursache dieses Krankheitsbildes hinweist, ist eine Verwechslung mit Typhus, Miliartuberkulose, Meningitis keineswegs selten.

Das Fieber ist am häufigsten ein hohes, kontinuierliches, jedoch ist dies für Sepsis keineswegs charakteristisch, ja es gibt selbst Septikämieen, die ohne alle

Temperatursteigerung verlaufen. Dagegen ist vielmehr charakteristisch für Sepsis der konstant sehr frequente und sehr kleine fadenförmige Puls, sowie die oberflächliche, beschleunigte Atmung.

Die übrigen Symptome von seiten der inneren Organe sind Folge der septischen Allgemeininfektion: Milz und Leber gewöhnlich deutlich vergrössert, hämatogener Ikterus infolge des massenhaften Zerfalls der roten Blutkörperchen bedingt durch die Mikroorganismen oder deren Produkte, ist gewöhnlich.

Gastrointestinale Störungen mit ihren Folgen: Heftige Durchfälle von fäkulenter oder schleimig-wässriger oder selbst blutig-diphtheritischer Beschaffenheit, sowie Eiweiss im Urin sind regelmässige Befunde. Exanthematische Eruptionen an der äusseren Haut findet man häufig, auch lebensgefährliche Blutungen können eintreten, wenn durch jauchige Abszesse grössere Venen oder Arterien eröffnet wurden.

Der Gesamtverlauf der septischen Erkrankung dauert zuweilen nur wenige Tage, mitunter, wie in unserem Falle, beobachtet man allerdings auch protrahierte Verlaufsart, so dass sich die Krankheit zwei bis drei Wochen und noch länger hinziehen kann.

In schweren, wirklich ausgebildeten Fällen von Mikrobenseptikämie, ist die Prognose absolut infaust. Auch hier wurden, wie bei der Pyämie, Fälle beobachtet, in denen der Prozess scheinbar abgelaufen war aber nach einiger Zeit die abgekapselten Infektionsstoffe, sei es nach Traumen oder heftigen Muskelbewegungen, wieder in Zirkulation geraten waren, und der Kranke nunmehr der Infektion erlag.

Die Therapie ist gegenüber ausgebildeten Fällen von Pyämie oder Septikämie ziemlich machtlos.

Am günstigsten liegen die Verhältnisse noch, wenn durch frühzeitige, energische chirurgische Eingriffe, selbst Amputation weit von der Infektionsstelle entfernt, die Quelle, welche immer neue Mikroorganismen und Stoffwechselprodukte für den allgemeinen Kreislauf liefert, verstopft werden kann. Man hat zu diesem Zwecke auch versucht, die Hauptvene in der Nähe des Infektionsherdes zu unterbinden, jedoch sind die Resultate in einigermassen ausgebildeten Fällen nicht ermutigend. Ferner wurden die eiternden Wunden mit Jodoform-Aetherlösung energisch ausgewaschen, sodass nach Verdunsten des Aethers Jodoform in den Wundnischen liegen blieb und in statu nascendi Jod einwirken konnte. So rationell dieses Verfahren erscheint, so wenig günstig waren auch hier die Erfolge; ebensowenig konnte man mit desinfizierenden Stoffen per os nützen. Auch die Serumtherapie, die in so manchen andern Fällen heutzutage so schöne Erfolge zeitigte, versagte hier bis jetzt.

Ferner versuchte man durch energische Anregung der Diaphorese und Diurese die Infektionserreger und deren Produkte zur Ausscheidung zu bringen, aber auch hier ohne sonderliche Erfolge. So bleibt oft nichts anderes übrig als symptomatisch gegen das Fieber und sonstigen Erscheinungen vorzugehen und durch kräftige Nahrung die Widerstandskraft des Kranken so lange als möglich zu erhalten.

Im Anschlusse an diese allgemeinen Ausführungen nun sei es gestattet, im folgenden einen Fall zur Veröffentlichung zu bringen, der anfangs dieses Jahres in der chirurgischen Abteilung des Münchener Krankenhauses r. d. I. zur Beobachtung gelangte.

Herr Hofrat Dr. Brunner stellte mir denselben zur Veröffentlichung bereitwilligst zur Verfügung, Herr Privatdozent Dr. Dürck unterstützte mich thatkräftig in dieser Arbeit und mein hochverehrter Lehrer, Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, hatte die grosse Liebenswürdigkeit, das Referat zu übernehmen. Ihnen allen an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank.

Krankengeschichte.

Miesgang Franz, 45 Jahre, Dienstknecht.

Eintritt ins Krankenhaus 7. I. 1900; gestorben 25. I. 1900.

Klinische Diagnose: Phlegmone prof. femoris sinistr. et pelvis, Sepsis, Perforationsperitonitis.

Anamnese: Patient gibt an, vor 4 Tagen bei Glatteis gefallen zu sein, so dass er mit völlig abgespreizten Beinen auf dem Boden sass; er konnte trotz starker Schmerzen noch aufstehen und heimgehen; seitdem war er zuhause gelegen; starke Schmerzen in der linken Hüft- und Leistengegend; keine ärztliche Behandlung.

Statut praesens: Das linke Bein wird im Hüftgelenk gebeugt gehalten, jede Bewegung ist äusserst schmerzhaft; Contouren der ganzen linken Hüft- und Leistengegend sind durch Schwellung ver-

strichen. Die Haut zeigt normale Farbe, aber Infiltration, die sich nach unten bis auf die Mitte des Oberschenkels fortsetzt; Fingereindrücke bleiben bestehen; bei Palpation des Abdomens spannt Patient seine Recti wegen Schmerzen derart, dass jede genauere Untersuchung unmöglich ist; Hauttemperatur an der verletzten Gegend normal, wie am ganzen Körper; Herz und Lungen völlig gesund.

Therapie: 2 Eisblasen, Bettruhe, wegen Obstipation ein Sennainfus.

8. I. Leichtes Fieber (morg. 37,8°, abends 38,2°) sonst status idem.

9. I. Morgens wie gestern, leichte Temperaturerhöhung. Um 10 Uhr vormittags Schüttelfrost; Fieber 39,5°; sofortige Untersuchung ergibt: Haut in der ganzen Inguinalgegend und an der Vorderseite des linken Oberschenkels fühlt sich heiss an, nirgends Fluktuation. In Chloroformnarkose zwei Incisionen an der Vorderseite des Oberschenkels, je 10 cm lang; Gewebe ödematös, kein Eiter; eine 3. Incision durch die regio inguinalis und subinguinalis, 15 cm lang; man kommt auf die völlig vereiterten Inguinaldrüsen; Entfernung alles eitrigen und nekrotischen Gewebes; auf stumpfem Wege wird unter dem ligam. Pouparti hindurch gegen den Beckenboden und weiter oben gegen die Innenseite der linken Darmbeinschaufel vorgedrungen, wo von aussen eine etwa 20 cm lange, wurstförmige, unbewegliche Resistenz zu fühlen ist. Auf Druck nur wenig Eiter. Einlegen von Gummidrains, Mooskissen und Watteverband. Abendtemperatur 38,5°.

10. I. Normale Temperatur, 36,9° morgens und 36,4° abends. Täglich Verbandwechsel; Regelung des Stuhlgangs durch Laxantia und Einläufe. Von da bis 15. nur manchmal abends leichte Temperatursteigerungen, so am 11. 37,8°, am 12. 37,4°.

15. I. Patient geniesst fast nichts, trinkt sehr viel, wird zusehends schwächer. Urinmenge vermehrt, aber chemisch und mikroskopisch ohne pathologischen Befund.

Die Infiltration ist von der oberen Incisionswunde nach aussen und Leistengegend vorgedrungen, Haut hier gerötet, auf Druck von der Trochanterengegend etwas Eiter.

In Chloroformnarkose Incision 20 cm hinter dem Trochanter major in der Längsrichtung des Körpers; Verbindung mit der bestehenden Wunde in der regio inguinalis; Drainage.

Nur am Abend des 16. nochmals geringe Temperatursteigerung 37,6, sonst Temperatur normal.

18. I. Temperatur auch heute normal; aber Appetit liegt völlig darnieder. Stuhl nur durch Nachhilfe. Puls konstant sehr klein und beschleunigt.

19. Temperatur morgens 37,8, abends 37,9.

20. I. Klagen über Schmerzen an der Gegend, wo scheinbar an der Innenseite der linken Darmbeinschaufel eine Resistenz fühlbar ist. Patient magert ab, Haut und Conjunctiva ikterisch, Milz vergrössert.

Von da ab immer abends geringe Temperatursteigerungen, aber höchstens bis 38°.

24. I. morgens Verbandwechsel wie sonst. Patient fühlt sich nachher tagsüber ganz wohl; gegen 3 Uhr nachmittags oberärztliche Visite, bei der Patient keinen Anlass zu Besorgnis gab. 1/2 Stunde später plötzlich heftige Schmerzen im Leib links unten, rasches Verfallen; sofortige Untersuchung ergibt äusserste Schmerzhaftigkeit des Abdomens, Leib stark eingezogen, gespannt, Haut kühl, feucht; Puls sehr klein, 140 in der Minute, Atmung oberflächlich beschleunigt, 40 in der Minute.

Therapie: Opium, subkutan Campher und Morphium, heisse Tücher.

Um 6 h. p. m. Leib meteoristisch aufgetrieben, Perkussionsschall hoch tympanitisch, Patient verfällt sehr rasch, Temp. 40,5 nach einem Schüttelfrost; Sensorium nicht mehr vorhanden, starker Brechreiz aber kein Erbrechen;

10 h. p. m. Zunehmende Temperatur 40,8°.

25. I. 5 h. a. m. Temperatur 35,0°, Puls nicht mehr fühlbar, Extremitäten kalt, Meteorismus hat noch zugenommen;

5 3/4 h. a. m. Exitus letalis.

Das gegebene Krankheitsbild zeigt uns zunächst einen sehr atypischen Verlauf, der sich nur schwer in eines der gewöhnlich über Sepsis und Pyämie gegebenen Schemata einpassen lässt. Soviel aber können wir uns von vornherein klar machen, dass es nicht eine lokal gebliebene Infektion war, sondern, dass es sich hier vielmehr um eine Allgemeininfektion handelte, und dass diese mit dem am 3. I. 1900 erlittenen Trauma

in ursächlichem Zusammenhang stand. Auf Schwierigkeiten stossen wir bereits, wenn wir den Beginn der Krankheit feststellen wollen; denn die Anamnese über den 4tägigen Aufenthalt zuhause ist leider ziemlich dürftig und konnte nach Lage der Verhältnisse auch nachträglich nicht mehr genügend ergänzt werden. Da aber der Kranke bei der Aufnahme und während des ersten Tages fieberlos war, werden wir kaum fehlgehen, wenn wir den Beginn der Allgemeininfektion mit dem am 9. Januar zum erstenmal aufgetretenen Schüttelfroste zusammenfallen lassen. Es wären somit von da bis zum tötlichen Ausgang 16 Tage verflossen, eine in Anbetracht dieser Krankheit verhältnismässig lange Zeit. Energischen chirurgischen Eingriffen darf man es wohl zuschreiben, dass das Fieber bereits am nächsten Tage verschwunden war und von da ab dann nur geringe Temperatursteigerungen vorhanden waren, bis der Schüttelfrost am 24. Januar das Eintreten einer neuen, unten besprochenen Komplikation ankündigte. Aber trotz des fehlenden oder doch nur hin und wieder in ganz geringem Masse auftretenden Fiebers musste man schon längst vor jener Komplikation auf eine Allgemeininfektion schliessen. Vor allem die trotz aller chirurgischen Eingriffe immer fortschreitende Phlegmone, das vollständige Darniederliegen des Appetites, die immer mehr überhand nehmende Schwäche, der konstant sehr frequente, kleine Puls und die oberflächlich beschleunigte Atmung, dazu später deutlicher Milztumor und Ikterus waren Symptome genug, um auch ohne jene Komplikation, die zur unmittelbaren Todesursache wurde, einen schlimmen Ausgang mehr als wahrscheinlich erscheinen

zu lassen. Nun trat aber am 24. Januar zu alledem ein neuer Schüttelfrost auf, die darauffolgenden Schmerzen im Leibe, das rasche Verfallen, der meteoristisch gewaltig aufgetriebene Leib, der hochtympanitische Perkussionsschall mit Verschwinden der Leberdämpfung mussten eine Perforation in die Bauchhöhle, damit eine sich anschliessende septische Peritonitis, zur Gewissheit machen, der dann auch Patient bereits am 25. Januar früh erlag.

Interessant ist in unserem Falle die Frage, auf welchem Wege wohl die Infektionserreger in den Organismus eindrangen, da nirgends durch das Trauma eine Verletzung der äusseren Haut nachgewiesen werden konnte.

Dass das infolge des Traumas entstandene Hämatom eine vorzügliche lokale Disposition für die Bakterien bot, steht ausser allem Zweifel. Es läge nun die Möglichkeit vor, dass doch kleine, unbeachtet gebliebene Exkoriationen der Haut bestanden, durch welche die Bakterien eindrangen; andernfalls müsste man möglicherweise auch an eine der oben näher bezeichneten inneren Eingangspforten denken.

In unserem Falle gewinnt eine andere Möglichkeit noch sehr an Glauben.

Bereits am 9. Januar waren bei dem damaligen chirurgischen Eingriffe die Inguinal-Lymphdrüsen völlig vereitert. Es lässt sich nun die Annahme, dass bereits vor dem Trauma eine Genitalinfektion bestanden hatte, die zur Vereiterung der Inguinaldrüsen führte, nicht von der Hand weisen. Umsomehr gewinnt diese Annahme an Glauben, als von mir angestellte Nach-

forschungen im Bekanntenkreise des Verletzten ergaben, dass etwa 3—4 Wochen vor Eintritt ins Krankenhaus noch eine Gonorrhoe bestanden hatte. Das Trauma mit seinem ausgedehnten Hämatom war dann eine vorzügliche Disposition, um die bestandene lokale Infektion zu einer allgemeinen zu machen. Dass diese gerade durch Gonococcen hervorgerufen wurde, ist natürlich nicht anzunehmen, da ja bekanntermassen wohl immer bei Gonorrhoe sekundär verschiedene andere Eitererreger hinzutreten, die an der Allgemeininfektion die Schuld tragen, während Gonococcen allein häufig nur lokalisierte Entzündungen, z. B. lokalbleibende Peritonitis, hervorrufen.

Wie selbst ohne eine solche gewaltige lokale Disposition wie in unserm Falle Infektionen des Genitaltraktus zu allgemeiner Sepsis oder Pyämie führen können, habe ich oben an Beispielen aus der einschlägigen Literatur gezeigt.

So leicht es ferner theoretisch erscheint, Pyämie, bakterielle Sepsis und septische Intoxikation zu trennen, so schwer gestaltet sich diese Frage oft in der Praxis. Mussten die zweimaligen Schüttelfröste an Pyämie denken lassen, so fehlte doch das Typische der metastatischen Eiterungen, und man wird, besonders gestützt auf den nachfolgenden Sektionsbefund, unsern Fall eher als Septikämie gelten lassen, wobei sicherlich Bakterien und deren Toxine zusammenwirkten.

Da die Sektion in unserm Fall noch manche Klarheit brachte, insbesondere auch die Perforationsstelle nachwies, so sei es gestattet, das Wichtige in einem kurzen Auszuge hier folgen zu lassen.

Sektionsbericht*) von Privatdozent Dr. Dürck; M. F. † 25. I. 1900.

Grosse kräftig gebaute männliche Leiche mit blassen Hautdecken; in der linken Inguinalgegend, vom Poupartschen Bande nach abwärts, 12 cm lange, fast 5 cm klaffende Schnittwunde mit unterminierten Rändern; unter den letzteren lässt sich reichlich grüner Eiter auspressen. An der vorderen Fläche des Oberschenkels noch zwei weitere klaffende, 8 cm lange längsgestaltete Schnittwunden, zwei ebensolche über dem linken Hüftgelenk an der äussern Seite.

Bei Eröffnung des Abdomens zeigt sich, in der Muskulatur des Rectus abdominis beiderseits eingelagert, eine flache, zum teil ausgedehnte Höhle, welche mit schmutzig graurötlicher, schmieriger, hämorrhagischer, eitriger Flüssigkeit erfüllt ist und nach rückwärts das Peritoneum in der Ausdehnung eines Markstückes durchbrochen hat.

In den abhängenden Teilen des Abdomens nochmals ein Quart hämorrhagischer Flüssigkeit; unten die Darmschlingen untereinander durch zarte fibrinöse Auflagerungen verklebt.

Zwerchfellstand beiderseits 4. Interkostalraum, Herzbeutel ganz von Lunge überlagert, beide Lungen völlig frei, Pleurahöhle und Herzbeutel leer.

Pleura und Lungen zeigen keinen auf die Infektion bezüglichen abnormen Befund, ebensowenig Herz, Endokard oder Klappen.

Milz an ihrer Convexität mit Zwerchfell stark

*) Sektions-Journal des pathol. Instituts Nr. 103. 1900.

adhärent, Kapsel einreissend, Volumen beträchtlich vergrössert, Gewicht 380 gr; Konsistenz herabgesetzt, Pulpa dunkelbraunrot, sehr brüchig, etwas schmierig vorquellend; Gerüst erkennbar, Follikel nicht sichtbar.

Magen- und Darmschleimhaut zeigte sich entgegen sonstigen Befunden in solchen Fällen intakt.

Leber gross, Gewicht 1990 gr: sie ist weich mit glatter Oberfläche und Schnittfläche, Parenchym sehr brüchig, acinöse Zeichnung verwaschen, Blutgehalt reichlich; Gallenblase enthält einige Tropfen hellbrauner zäher Galle.

Nieren, auch entgegen den gewöhnlichen Befunden in solchen Fällen, ohne Abweichung.

Bei Herausnahme der Beckeneingeweide zeigt sich, dass Blase und Rektum, sowie die übrigen Beckeneingeweide von einer zunderartig weichen schmutzig braunrot zerfallenen eitrig-jauchigen Masse umgeben sind, besonders der ganze Beckenboden ist vollständig in diese Zerfallsmasse verwandelt. Blase, Rektum, Samenbläschen lassen sich jetzt gut abgrenzen und zeigen keinerlei Einbruch der Jauchemassen in ihre Hohlräume; Beckenring vollkommen intakt, an den Knochen keinerlei Kontinuitätstrennung auffindbar.

Nervensystem: Weiche Häute glatt, fast ganz durchsichtig, die Seitenkammern auffallend erweitert mit massenhaft wässriger Flüssigkeit, Ependym sehr granuliert; insbesondere beide Unterhörner hochgradig ausgedehnt, basalen Ganglien dementsprechend abgeflacht. In den Plexus beiderseits bis kirschkerngrosse kalkige Inkrustationen.

Anatomische Diagnose: Septikämie, vereitertes Hämatom in der Rectusscheide und

am Beckenboden mit Durchbruch nach der Bauchhöhle, diffuse, eitrig-jauchige Peritonitis, septischer Milztumor, Phlegmone am linken Oberschenkel.

Fassen wir nach den gegebenen allgemeinen Erörterungen, nach Kenntnisnahme von der Krankengeschichte und dem Sektionsprotokoll das Gesamtbild zusammen, so erhalten wir als wahrscheinlichstes folgendes Resultat:

Patient war am 3. Januar bei Glatteis gefallen und hatte sich damit eine Quetschung der Aussenseite des linken Oberschenkels und der Glutäalgegend und damit ein ausgedehntes Hämatom zugezogen. Zugleich hatten Bemühungen, sich vermittelst der Rektusmuskeln beim Sturze aufrecht zu erhalten, zu subkutanen Muskelzerreissungen und so zu einem Hämatom der Rektusscheiden geführt; eine Verletzung der Haut aber war nirgends eingetreten. Nun aber bestand, wie das Vorfinden der völlig vereiterten Inguinal-Lymphdrüsen gelegentlich des chirurgischen Eingriffes am 9. Januar und die erhobene Anamnese es als sehr wahrscheinlich vermuten lässt, bereits vor dem Trauma eine lokal gebliebene, auf dem Wege des Genitaltraktus zustande gekommene Infektion. Unter dem Einflusse der grossen lokalen Disposition, wie sie ein so ausgedehntes Hämatom bieten musste, wurde diese zu einer Allgemeininfektion, die sich am 9. Januar mit einem Schüttelfrost ankündigte. Sofort vorgenommene weitgehende chirurgische Eingriffe am 9. Januar und später am 15. Januar konnten zwar durch Entfernung einer Unmenge Infektionserreger und deren Stoffwechselprodukte zur Herabsetzung des Fiebers und zur Verlängerung des

Lebens beitragen, aber weder das Fortschreiten der Phlegmone, noch die übrigen bedrohlichen Symptome der Allgemeininfektion hintanhalten; dieser wäre Patient auch wohl ohne die Komplikation vom 24. Januar erlegen; es war nämlich unterdessen auch das Hämatom der Rektusscheiden in die Phlegmone mit einbezogen worden; von hier aus ein Durchbruch in die Bauchhöhle und damit akuteste Perforationsperitonitis war die unmittelbare Todesursache.

Wie ich es oben als die Regel bezeichnete, so hatten auch in unserem Falle von einem jauchig-eitrigen Herde aus ins Blut aufgenommene Fäulnis- und Eiterbakterien, sowie ihre Stoffwechselprodukte zusammen ihre verderbliche Wirksamkeit entfaltet.

Literatur

ausser der im Text zitierten.

1. Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie Dr. Tillmans. Leipzig 1897.
2. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, Leipzig 1895.
3. Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie, Wiesbaden 1898.
4. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jena 1894.
5. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Leipzig.
6. Gussenbauer, Septhämie, Pyohämie und Pyosepthämie, deutsche Chirurgie, Lieferung 4.
7. Wagner F., kryptogenetische Septicopyämie, Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1881.
8. Rosenbach, Mikroorganismen der Wundinfektions-Krankheiten.
9. Skripten nach den Vorlesungen der Herren Professor von Angerer WS. 1897/98 u. H. Buchner (Allgemeine Bakteriologie und Hygiene) WS. 1898/99.
10. Paul Koerfer, München, Dissertation 1887.
11. Moritz Weichelt, Würzburg, Dissertation 1890.
12. Carl Hoff, Strassburg, Dissertation 1890.
13. Otto Wieser, München, Dissertation 1891.
14. Jul. Mauch, München, Dissertation 1892.
15. Max Reinhard, München, Dissertation 1892.
16. Eman. Schreiber, Würzburg, Dissertation 1893.
17. Gustav Howe, Jena, Dissertation 1893.
18. Otto Diestelhorst, München, Dissertation 1894.
19. Dr. Franz Jörich, Halle, Dissertation 1895.
20. Max Zängerle, München, Dissertation 1897.
21. Alfr. Lisser, München, Dissertation 1898.

Lebenslauf.

Franz Magg wurde geboren den 17. September 1874 zu Ummenhofen, k. Bezirksamt Kaufbeuren, als Sohn des Gutsbesitzers Xaver Magg, besuchte bis Mai 1887 die Volksschule seiner Heimat, bezog im Herbst 1887 das Gymnasium Dillingen a. D. und absolvierte dasselbe im Jahre 1895. Im gleichen Jahre besuchte er als Studierender der Medizin die Universität München, bestand dortselbst im Oktober 1897 die ärztliche Vorprüfung und legte dann im Laufe des Sommers 1900 dortselbst die medizinische Approbationsprüfung ab. Seit Mitte Oktober dieses Jahres gehört er als Volontärassistent der gynäkologischen Abteilung des Münchner Krankenhauses l. d. I. an.